

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE **510** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille WARRANT

Né le 30 septembre 1898, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

QUELQUES ACCIDENTS ÉVOLUTIFS

DU PNEUMOTHORAX

ET DU PYOTHORAX CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille WARRANT

Né le 30 septembre 1898, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

QUELQUES ACCIDENTS ÉVOLUTIFS

DU PNEUMOTHORAX

ET DU PYOTHORAX CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	Ch. RICHEL.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN..... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG..... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment¹⁰.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.
 HOVELACQUE.. Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE.... Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL .. Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT.... Pathologie chirurgicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RIBIERRE.... Pathologie médicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 ROUVIÈRE.... Anatomie.
 STROHL..... Physique médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFENEAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET.... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
 GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTERRER.... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.
LÉPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
QUELQUES ACCIDENTS ÉVOLUTIFS
DU PNEUMOTHORAX
ET DU PYOTHORAX CHEZ LES TUBERCULEUX

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer ces derniers mois, à trois reprises différentes, des accidents évolutifs chez des tuberculeux d'un pneumothorax spontané ou thérapeutique. Frappé soit du caractère paradoxal, soit de la gravité de tels accidents, nous avons recherché si les observations analogues étaient nombreuses et quels étaient les moyens mis en œuvre pour diagnostiquer ces complications, pour les prévenir et les traiter.

Bien que la littérature médicale se rapportant au pneumothorax artificiel soit extrêmement étendue, ces complications sont souvent insuffisamment précisées. D'une part, l'absence d'examen anatomo-pathologiques nombreux, de l'autre la difficulté de juger sur des pièces anatomiques de l'état physiologique de la plèvre et du poumon comprimé, rendent encore cette question assez obscure. Cepen-

dant, nous avons chez le vivant, deux moyens précieux d'investigation : la ponction avec prise de pression intra-pleurale, et surtout la radioscopie. Mais ces moyens ne peuvent toujours être mis en œuvre. Ils nécessitent l'emploi d'un matériel assez important et leurs résultats présentent une certaine difficulté d'interprétation.

Or, à l'heure actuelle, étant donné la fréquence du traitement par le pneumothorax artificiel, n'importe quel praticien peut se trouver avoir à suivre et à conseiller, au moins pendant quelque temps, de tels malades. Il lui faut donc s'apercevoir, par des procédés cliniques simples, de l'existence de complications qui pourront devenir rapidement très graves.

Ni la ponction, ni la radiologie avec l'appoint nouveau que lui a apporté le lipiodol ne peuvent être considérés absolument comme à la disposition de tous, à plus fortes raisons ne peut-on actuellement fonder grands espoirs sur la pleuroscopie récemment proposée pour aider au diagnostic des lésions dont nous parlons. Il s'agit d'un procédé ingénieux, satisfaisant au point de vue logique, peut-être susceptible de donner un jour d'excellents résultats, mais qui est encore à l'état d'ébauche et constitue un ordre de recherches complètement à l'étude.

Ce que l'on peut constater avant tout c'est que la plupart des complications évolutives du pneumothorax dérivent de la principale d'entre elles, l'appar-

rition d'un hydro, mais surtout d'un pyopneumothorax. Ce sont particulièrement les accidents consécutifs à l'évolution du pyopneumothorax que nous aurons en vue dans cette étude.

Nous rapporterons d'abord les observations que nous avons pu observer, et celles antérieurement publiées qui s'en rapprochent. Nous verrons ensuite à quelles conclusions elles prêtent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. N..., employé de banque, 56 ans.

Il s'agit d'un homme qui ne paraît avoir présenté dans son existence aucun antécédent pathologique important. Ses parents sont morts, son père d'une hémorragie cérébrale, sa mère d'un cancer de l'utérus.

Il n'a eu ni frère, ni sœur.

Marié depuis vingt-six ans, il n'a jamais eu d'enfant. Sa femme est parfaitement bien portante. Son métier ne nécessite pas de fatigue spéciale. On ne retrouve pas dans les mois qui ont précédé l'évolution de sa maladie, de contagion tuberculeuse appréciable.

Il y a quatre ans, ce malade s'est senti légèrement fatigué et a présenté pendant plusieurs semaines un léger syndrome gastrique, anorexie, régurgitations acides, état nauséux, constipation, tous symptômes représentant à coup sûr l'établissement du syndrome gastrique initial si fréquent chez les tuberculeux.

Ces symptômes lui font consulter un médecin qui lui conseille d'avancer de quelques jours la date de ses vacances. Le malade part chez des parents dans la Nièvre et son état paraissait très amélioré lorsqu'il est pris brusquement une nuit d'une douleur atroce avec sensation de rupture intra-

thoracique dans l'hémithorax droit. En même temps que cette douleur atroce s'installe une dyspnée d'une intensité extrême, accompagnée de signes de défaillance cardiaque. Un médecin appelé constate bientôt les signes d'un volumineux hydropneumothorax gauche. L'épanchement devient bientôt extrêmement volumineux, prend un caractère franchement purulent et doit être ponctionné à plusieurs reprises. Toute cette période est extrêmement pénible pour le malade, coupée qu'elle est de crises de douleurs et de dyspnée nécessitant à plusieurs reprises l'emploi de la morphine. Le malade à ce moment crache peu. On trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration et dans le liquide pleural.

Au bout de quelques mois cependant, la plupart des phénomènes se calment et le malade peut rentrer à Paris, toujours porteur d'un volumineux pyopneumothorax confirmé par des examens radioscopiques et plusieurs ponctions. Ce malade en effet est suivi à diverses reprises par les consultations de services spécialisés. Il semble qu'après plusieurs tentatives d'évacuations de son liquide pleural suivies de réinsufflations d'azote, ou d'air, on ait eu tendance à espacer ces tentatives. Elles étaient toutes rendues très difficiles, nous dit le malade, par la présence de diverses brides cloisonnant l'épanchement, le caractère particulièrement épais du liquide et les douleurs très vives que déterminaient toutes les tentatives de ponction.

Cependant l'état général s'améliorait, et le malade malgré la persistance d'un épanchement hydroaérique volumineux pouvait reprendre une existence sensiblement normale et même vaquer à quelques-unes de ses anciennes

occupations. Au bout de dix-huit mois environ, il commet plusieurs imprudences sérieuses à la suite desquelles il se sent légèrement grippé et présente un enrrouement assez marqué. Il part se reposer quelques jours aux environs de Paris. C'est à ce moment que nous le voyons pour la première fois. Il présente à droite les signes d'un volumineux épanchement hydroaérique étendu à toute la cavité pleurale. A gauche un examen physique minutieux ne permet de déceler aucune lésion appréciable. L'expectoration qui avait été presque nulle pendant plusieurs mois et jamais été très abondante, se met à augmenter considérablement, sans que les symptômes physiques se modifient nettement. On trouve toujours à droite de la matité à la base, un bruit de succussion très net, un silence respiratoire généralisé à tout l'hémithorax avec au sommet quelques râles à timbre humide.

On n'entend ni bruit de sirène, ni bruit de glouglou, rien qui puisse faire penser à une fistulisation.

Toutefois, surpris par l'abondance et la persistance de cette expectoration, nous pensons à la possibilité d'une fistule pleuro-pulmonaire et nous injectons dans la plèvre 1 centimètre de bleu de méthylène. L'expectoration se teinte rapidement en bleu.

A partir de ce moment l'expectoration augmente encore, atteint et dépasse 150 centimètres cubes par jour, prend un caractère de vomique. L'examen bactériologique y montre la présence de plusieurs bacilles de Koch par champ.

La dyspnée continuant à augmenter nous pratiquons une ponction qui ramène un demi-litre d'un pus homogène. Il s'ensuit un certain soulagement. Mais bientôt la température

reste à 39 degrés en permanence. L'amaigrissement est intense. La laryngite subit elle aussi une nouvelle poussée et la dysphagie ainsi que les douleurs à la déglutition apparaissent pour atteindre rapidement leur maximum. L'état général devient lamentable en quelques semaines. Le malade, dyspnéique, dysphagique, presque aphone, présente à la fin une détermination granulique péritonéale. Il succombe aux progrès rapides d'une cachexie progressive dont les premiers éléments sont apparus avec la fistulisation pleuro-pulmonaire.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION II

M. R..., ouvrier d'usine, 57 ans.

Il s'agit d'un sujet resté jusqu'à ces derniers mois exceptionnellement vigoureux, et qui pratiquait un métier particulièrement dur. Il n'y a rien d'important à signaler dans ses antécédents, sauf un éthyisme autrefois discret, plus marqué à l'heure actuelle. Il y a deux ans, il a commencé à se sentir fatigué, à tousser un peu et à cracher surtout le matin à son lever.

Comme notre malade précédent, il a été pris brusquement d'une vive douleur nocturne et d'une dyspnée intense traduisant l'établissement d'un hydropneumothorax généralisé du côté gauche. Celui-ci ne semble pas devoir évoluer d'une façon particulièrement grave et n'a nécessité en près de quinze mois que deux ponctions qui ont donné lieu à un liquide séreux d'abord, purulent ensuite.

Le malade a repris depuis quelque temps une activité

modérée et paraît en voie de guérison lorsque nous sommes appelés auprès de lui à l'occasion d'un très violent traumatisme. Occupé avec un de ses voisins à des travaux à l'intérieur de sa maison, il reçoit sur l'épaule gauche et à la partie supérieure du thorax une poutre d'un poids considérable, qui entraîne une fracture de la clavicule et de l'humérus en même temps qu'une très forte contusion du thorax. Le blessé qui présente des phénomènes de shock assez importants est hospitalisé plusieurs semaines dans un service de chirurgie où les lésions osseuses guérissent parfaitement.

Mais en examinant ce malade après sa sortie de l'hôpital nous sommes frappés de l'atteinte de son état général. Il nous raconte qu'il a commencé à tousser et à cracher à nouveau au cours de son hospitalisation et que ces symptômes d'abord très modérés sont allés en s'accroissant progressivement. Actuellement il se plaint surtout d'une dyspnée intense.

L'examen physique montre des signes complètement différents de ceux qui existaient avant l'accident. On constate à nouveau les signes d'un très volumineux épanchement hydro-aérique. Le liquide qui remonte presque jusqu'à la clavicule et déplace le cœur explique la dyspnée très marquée à ce sujet. Devant l'intensité de celle-ci nous pratiquons une ponction évacuatrice qui ramène 1.500 grammes d'un liquide puriforme. L'examen histologique y met en valeur l'existence de nombreux bacilles de Koch.

A partir de ce moment l'état du malade s'aggrave avec rapidité. Il ne peut se lever. L'expectoration augmente de quantité pour prendre rapidement un caractère de vomique. Après plusieurs jours de ces vomiques surtout matinales, on constate une différence marquée dans les signes d'ausculta-

tion. L'hémithorax gauche est redevenu sonore et la succussion hippocratique ne se perçoit que dans la zone diaphragmatique. Il n'y a donc aucun doute sur l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire drainant l'épanchement vers les grosses bronches.

A partir de ce moment, l'évolution est extrêmement rapide. La température présente de grandes oscillations, la diarrhée s'installe, un amaigrissement énorme s'accompagne d'œdèmes cachectiques. La mort survient en quelques semaines.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

Mme C..., 27 ans.

Rien à noter dans ses antécédents personnels ou familiaux, sauf une sœur morte à 10 ans de tuberculose pleuropéritonéale. La malade commence à être essouffée et à tousser depuis huit mois environ. Nous faisons pratiquer à ce moment un premier examen de crachats qui se montre négatif. L'état général de la malade n'est pas mauvais ; quelques craquements s'entendent à un sommet. L'apyrexie est à peu près complète.

La malade après plusieurs semaines retourne dans son pays, en Italie. Là, après plusieurs mois de séjour à la campagne, elle est prise d'un état fébrile continu pour lequel on pratique un pneumothorax artificiel qui l'améliore rapidement. Elle revient passer quelque temps en France, au bout de cinq mois. Au cours de ce voyage, alors qu'elle présentait un état clinique excellent, la malade est prise de tem-

pérature qui s'élève progressivement à 39 degrés, et d'une expectoration qui atteint une quarantaine de grammes par jour. Les crachats sont purulents et contiennent des bacilles de Koch en petites quantités. Nous pensons malgré l'absence de signes stéthacoustiques à l'évolution d'un foyer du côté opposé. Mais à notre grande surprise, au bout de deux à trois jours nous entendons à la base pulmonaire du côté comprimé (qui a été réinsufflé très récemment) des râles bulleux, fixes, qui forment un important foyer. Un examen radioscopique pratiqué montre l'absence de toute lésion appréciable du côté opposé, ainsi que de tout épanchement pleural intercurrent. Les symptômes persistent en s'atténuant toutefois après deux nouvelles réinsufflations pratiquées à quinze jours d'intervalle, puis tout se termine en deux mois environ. La malade qui est retournée à nouveau dans son pays continue à être traitée par une cure sanatoriale et le pneumothorax. Elle est aujourd'hui en parfait état et se considère comme guérie.

Nous avons trouvé dans la littérature un assez grand nombre d'observations comparables aux deux premières que nous rapportons.

Nous en résumerons deux très analogues aux nôtres et dues à MM. Leuret et Lamothe.

OBSERVATION IV

B. P..., sans profession, 21 ans.

Il s'agit d'une jeune fille de santé précaire et dont toute l'adolescence et la seconde enfance ont été marquées par des

épisodes pathologiques : adénite tuberculeuse, bronchites à répétitions. En 1922, elle présente des phénomènes de tuberculisation évidente. Bientôt apparaissent des signes cavitaires au sommet droit. L'examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch en petit nombre. Le poumon gauche paraît sain, cliniquement et radiologiquement.

On pratique un pneumothorax thérapeutique. Après deux insufflations dans le même mois, s'établit un hydropneumothorax très abondant, qui paraît déterminer une bonne compression. L'état général s'améliore nettement et pendant dix mois la malade se trouve en très bon état. Ensuite la fièvre s'allume à nouveau, et l'état général redevient mauvais.

Un an après l'établissement du pneumothorax la malade tousse et présente de petites vomiques purulentes. Tous ces troubles sont en rapport avec une fistulation de la pleurésie droite dans la bronche. En effet, une solution de bleu de méthylène injectée dans la plèvre passe dans les crachats. D'ailleurs l'examen radioscopique est complètement modifié. Le pneumothorax est total et il ne subsiste au bas de l'image qu'une très petite quantité de liquide, celui-ci s'éliminant au fur et à mesure de sa formation par les bronches. A partir de ce moment, l'état général s'aggrave et la mort survient en dix-huit mois avec des phénomènes d'hectisie et d'asphyxie.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION V

J. D..., 28 ans, charcutier.

Après quelques semaines de symptômes vagues d'impré-

gnation tuberculeuse, le malade fait brusquement un pneumothorax spontané, rapidement transformé en hydropneumothorax qu'on entretient pendant six mois. La radioscopie montre que ce pneumothorax se compose de plusieurs poches contenant chacune une zone liquidienne et une zone aérienne. L'état général paraît se maintenir stationnaire, mais après six mois le malade se met progressivement à présenter une expectoration tellement abondante qu'on pense à une vomique. En même temps les images hydroaériques constatées à l'écran paraissent à peu près complètement asséchées. Trois mois après son début l'expectoration devient très fétide sans pour cela diminuer d'abondance. La température prend le type hectique. On doit ponctionner tous les deux ou trois jours le liquide pleural qui se reproduit rapidement malgré son évacuation partielle par les bronches.

Le malade succombe au milieu des signes d'une cachexie profonde.

A l'autopsie on constate la présence d'un énorme pyopneumothorax. Le moignon pulmonaire était fortement rétracté. Il existait cependant deux ou trois énormes cavernes au sommet. Descendant très bas au dehors et en avant, très tomentueuses et irrégulières, elles s'ouvraient toutes en pleine cavité pleurale. Le poumon du côté opposé était atteint également de lésions d'infiltration tuberculeuse. Aucun autre organe ne paraissait lésé.

Beaucoup moins fréquentes sont les observations de foyer évolutif dans un poumon collabé. Nous n'en avons pu réunir que deux, mais quelle que soit la rareté de ces faits ils n'en gardent pas moins une

très grosse importance de nature pathogénique et thérapeutique.

OBSERVATION VI

M. M...

Caverne de la partie inférieure du lobe supérieur gauche. Apyrexie. Expectoration abondante bacillifère, avec poussées congestives fréquentes autour de ce foyer cavitaires. Un pneumothorax artificiel est créé et entraîne un collapsus total du poumon, sauf dans la région cavitaires où une bride épaisse rattache le poumon à la paroi axillaire. Tous les symptômes s'améliorent, mais cinq semaines après l'établissement du pneumothorax, on assiste à une véritable poussée évolutive dans le poumon comprimé.

La température qui était retombée à la normale atteint 38°5 et s'y maintient pendant dix jours pour redescendre en lysis.

Au début, on croit à la production d'un hydro ou d'un pyopneumothorax, mais on ne peut en déceler aucun signe et la radioscopie et la ponction mises en œuvre à ce sujet restent négatives. Le jour suivant le malade signale une augmentation considérable de l'expectoration qui devient hémoptoïque. C'est alors seulement qu'on pense à une poussée évolutive dans le poumon déjà comprimé. D'ailleurs, peu à peu, et semble-t-il, sous l'influence des progrès de la compression l'expectoration diminue et la fièvre tombe. Le malade s'améliore considérablement.

OBSERVATION VII

Malade sans antécédents héréditaires ou collatéraux importants dont la maladie débute en mars 1921. Après six mois de traitement par le régime hygiéno-diététique, aucune amélioration spontanée ne se produisant, on pratique un pneumothorax artificiel qui comprime très bien le poumon et améliore considérablement l'état général. Au bout de six mois, alors que l'expectoration s'est supprimée et que le malade est apyrétique, survient brusquement une ascension thermique à 38°5, accompagnée d'une reprise considérable de l'expectoration dans laquelle on décèle à nouveau de nombreux bacilles de Koch. L'examen physique, qui avant cette poussée ne permettait de déceler aucun bruit surajouté, fait entendre à la base du poumon comprimé de gros râles humides: Le côté opposé ne présente aucune modification, ni radioscopique, ni clinique. Il n'y a pas d'épanchement surajouté. La guérison de cet épisode s'effectue en une douzaine de jours et l'état général continue ensuite à être excellent.

On peut reprocher à ces observations de se baser sur de simples présomptions cliniques et d'interpréter des accidents essentiellement passagers.

Mais la réalité de tels processus a été confirmée par des constatations anatomiques relevées récemment par MM. Burnand, Piguet et Giraud.

Il s'agissait d'un pneumothorax créé artificiellement depuis cinq mois et qui succomba à des lésions

du côté opposé. A l'ouverture du thorax on constate que la compression du poumon malade est complètement réalisée. On le sectionne, et on trouve d'abord dans la partie supérieure des lésions cavitaires pour lesquelles on avait pratiqué l'intervention. Mais on découvre également, au sein du parenchyme pulmonaire complètement atelectasié plusieurs foyers de tuberculose pneumonique, restant encore au stade d'infiltration gélatiniforme, sans transformation en substance caséeuse sauf en quelques points. Ces foyers étaient évidemment de date toute récente, d'autant qu'un examen radiologique et clinique pratiqué avant la création du pneumothorax n'avait montré aucune lésion appréciable à cette base.

Du point de vue clinique, cette observation ne présente qu'un très faible intérêt. Le malade ayant succombé presque immédiatement à des lésions massives et étendues du côté opposé, il était naturellement impossible de démêler la part qui pouvait revenir aux foyers développés dans le poumon comprimé.

En revanche, la constatation d'ordre anatomique que fournit cette observation paraît ne pas pouvoir souffrir de discussion, et ne peut laisser subsister de doute sur l'existence possible de lésions évolutives récentes dans un poumon comprimé.

De telles observations ont été jusqu'ici très rarement apportées, mais encore faut-il tenir compte du petit nombre relatif d'autopsies pratiquées. Peut-être, d'autre part, faut-il s'en tenir à des constata-

tions plus complètes qu'un simple examen macroscopique et pratiquer des coupes histologiques.

Une observation due encore à Burnand est très intéressante à cet égard. Il s'agissait d'un pneumothorax datant de quinze mois. A la coupe de l'organe, on ne constatait aucune lésion susceptible de faire croire à une formation tuberculeuse récente. Mais l'examen histologique montre qu'en plein centre du parenchyme pulmonaire on aperçoit de très nombreux infiltrats de lymphocytes et de plasmazellen, et de nombreux tubercules de date récente, composés de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes. Ces constatations ne permettent aucun doute. Des tubercules récents dans un pneumothorax de quinze mois ne peuvent s'expliquer que par un développement postérieur à l'établissement du pneumothorax thérapeutique.

Lindholm enfin insiste sur la fréquence avec laquelle il a rencontré des foyers tuberculeux récents dans des poumons parfaitement collapsés. Cependant pour cet auteur, ces faits n'entament en rien la très grande valeur de la méthode de Forlanini. Celle-ci en effet n'arrêterait pas d'une manière absolue la dissémination tuberculeuse à travers le champ pulmonaire. Elle agirait plutôt en favorisant, toutefois avec lenteur, la formation de tissu fibreux autour des lésions et en arrêtant plus l'extension des foyers que la production de nouveaux.

CAUSES, ÉVOLUTION ET TRAITEMENT DE LA FISTULE

Que conclure de semblables observations ?

D'abord que la fistulisation d'un pyopneumothorax ou d'un hydropneumothorax spontané ou provoqué, mais évoluant chez un tuberculeux, est un accident d'une exceptionnelle gravité et qui paraît presque toujours mortel. A quelque moment de l'évolution qu'il se produise il prend les caractères d'un véritable désastre, et ne paraît compatible qu'avec une existence courte, rendue extrêmement pénible par une expectoration continuelle et des phénomènes d'infection surajoutée.

Quelles sont les conditions nécessaires à la production de cette fistule ?

A peu près certainement elle relève d'un hydro ou d'un pyopneumothorax évoluant d'une manière chronique. Il ne paraît pas que l'on observe des fistules pleuro-pulmonaires en cas de pneumothorax pur, ou d'un épanchement de petite quantité et de courte durée qui peut pour quelque temps compliquer l'évolution d'un pneumothorax spontané. Peut-être s'en produit-il une, mais alors, ou bien rien ne

vient la manifester cliniquement, ou bien il s'agit d'un phénomène temporaire qui se termine par une oblitération. C'est là une hypothèse qu'il est très possible d'envisager, bien qu'elle n'ait reçu aucune confirmation anatomique.

La fistulisation semble se produire plutôt dans les pneumothorax spontanés que dans le pneumothorax thérapeutique, et cela est facile à expliquer puisque dans le premier cas, le début même de l'affection se fait par une fistule qui peut s'oblitérer mais persister également.

Si le pneumothorax est provoqué, les raisons qui déterminent la production d'une fistule sont d'abord le caractère superficiel étroitement sous-pleural des lésions, d'autre part leur étendue. Une fistule aura plus de chance de se produire s'il existe plusieurs cavités à limites proches de la paroi.

D'ailleurs, cette complication est tardive, se greffe en général sur des lésions énormes, série de cavernes multiples, à parois anfractueuses, à la fois indurées et friables, presque toujours remplies d'un liquide fétide. La fistule elle-même se présente parfois sous la forme d'une large perte de substance à contours irrégulièrement circulaires, s'ouvrant largement dans la cavité pleurale. Il peut exister plusieurs de ces communications anormales. Mais le plus souvent, elle est constituée par une fissure plus ou moins irrégulière, à bords fermés par la plèvre sclérosée et amincie à ce niveau. Cette fissure donne dans une cavité, souvent sur un bloc caséeux qui commence à

s'éliminer. Elle est fréquemment entourée, du côté pleural, d'adhérences et de fausses membranes.

Les causes susceptibles de provoquer l'apparition d'une fistule paraissent multiples. Avant tout, les efforts et surtout ceux entraînant des modifications du jeu pulmonaire et thoracique normal doivent être incriminés. Les efforts de toux, de vomissement, les quintes si violentes présentées souvent par les tuberculeux peuvent achever de fissurer une caverne de la région sous-pleurale.

Il faut encore ajouter le rôle du traumatisme. Bien qu'il ait été rarement invoqué, il ne semble pas qu'on puisse l'éliminer d'une manière absolue. Une de nos observations paraît en présenter un exemple incontestable. Enfin, il ne paraît pas impossible qu'une ponction trop brutale dépassant le but et atteignant une paroi pleuro-pulmonaire rendue rigide par le processus pathologique, ne puisse être le point de départ d'une fistule.

Dans quelques rares cas, une escarre succédant à une embolie ou plutôt à une thrombose des vaisseaux pulmonaires a été signalée comme ayant déterminé l'apparition d'une fistule.

Le plus généralement, ces fistules font communiquer la plèvre et une bronche de calibre volumineux ou moyen par l'intermédiaire d'une grande caverne ou d'une zone de ramollissement contenant de petites cavernules. On considère que cette fissuration s'établit de la manière suivante : la muqueuse de la bronche, grâce à son épithélium cilié, lutte assez effi-

cacement contre les germes apportés par voie aérienne. Mais le processus tuberculeux envahit aussi les plans profonds de la paroi bronchique par métastase ou paroi de voisinage. Les grosses bronches résistent assez bien et présentent peu de lésions très importantes. Mais les bronches de moyen calibre se parsèment de nodules caséifiés qui finissent par se rompre et donner naissance à une ulcération superficielle. Par celle-ci, on voit se détruire peu à peu les couches profondes de la paroi et le cartilage bronchique, et la paroi s'effondre à l'occasion d'un effort de toux. La fistule bronchique se trouve ainsi constituée. Quant à la fissure pleurale, elle se fait du poumon par la plèvre par extension, puis élimination des lésions caséuses sous-pleurales.

Cliniquement, la fistule bronchique ne peut guère être affirmée d'une manière absolue. Cependant l'apparition d'une expectoration très abondante chez un tuberculeux porteur d'un pneumothorax et qui crachait peu doit attirer l'attention, si cette modification dans la quantité des crachats ne correspond à aucun changement dans les signes pulmonaires du côté opposé. Parmi les autres symptômes un des plus importants consiste dans le caractère de pseudo-vomique présenté par l'expectoration. Si la fistule est d'emblée très volumineuse, on voit se produire une véritable vomique massive. Dans le cas, plus fréquent, où elle est de dimensions moyennes, elle donne l'aspect clinique d'une vomique fractionnée. Enfin une évacuation abondante du liquide s'accom-

pagne d'assèchement du pyopneumothorax. La matité hydrique qui occupait la base de l'hémithorax diminue, la succussion hippocratique disparaît ou s'entend en un point situé beaucoup plus bas. L'examen radioscopique confirme ces données. Enfin, dernier symptôme qui peut contribuer à égarer le diagnostic et faire croire à une reprise des accidents pulmonaires, cette fistule pleurale et la production de cet écoulement purulent incessant dans les bronches entraîne des douleurs thoraciques et une toux pénible, quinteuse, répétée, susceptible de prendre les caractères de la toux hémétisante.

Mais il faut bien savoir qu'il n'y a qu'un signe certain de cette fistulisation, c'est le passage dans l'expectoration d'une solution colorante injectée dans la plèvre. La technique la meilleure semble consister à injecter dans l'épanchement pleural 1 centimètre cube de bleu de méthylène, ce qui est très suffisant pour obtenir un résultat positif.

Peut-être peut-on chercher à préciser le siège même de la fistule. Certains auteurs ont en effet pensé à intervenir chirurgicalement pour tâcher d'oblitérer la perte de substance généralement minime. Un tel procédé paraît des plus discutables, étant donné ce que nous savons de l'étendue des lésions avoisinant la fistule, et du milieu fatalement très infecté dans lequel on opérerait.

Actuellement, en tout cas, avec les progrès de la radiologie, il ne paraît pas impossible de préciser ce siège. On pourrait remplir la plèvre d'un liquide

imperméable aux rayons, comme on l'a proposé, et suivre par un examen suffisamment prolongé ou des examens répétés le passage du liquide opaque dans les conduits bronchiques. Il semble bien qu'actuellement le meilleur procédé consisterait dans l'emploi de l'huile lipiodolée, qui injectée par les bronches donne de remarquables images radioscopiques ou radiographiques. Cependant ce procédé n'est pas sans présenter d'assez grosses difficultés chez des malades dont la toux est déclanchée par la moindre irritation bronchique. Plus encore que chez d'autres malades l'injection lipiodolée devrait être faite dans des conditions de technique parfaite et avec une bonne anesthésie laryngo-trachéale.

Evolution et pronostic de la fistulisation d'un pyopneumothorax tuberculeux

Actuellement, l'évolution du pyopneumothorax fistulisé est des plus grave, on peut dire fatale et nous n'avons trouvé aucune observation où la fistule se soit tarie. D'une manière constante et en général rapide, l'infection secondaire partie des conduits bronchiques envahit l'épanchement pleural. Elle peut d'abord consister dans le développement de germes banaux, pneumocoque, streptocoque, qui deviennent alors partiellement responsables de la fièvre hectique et de l'altération profonde de l'état général. Mais c'est surtout la pleurésie putride qui

entraîne la terminaison fatale. Les microbes anaérobies envahissent fatalement la plèvre, plus ou moins rapidement. C'est à leur compte qu'il faut mettre les cas si fréquents où l'expectoration devient d'une horrible fétidité, où la ponction donne issue à un liquide foncé, lie de vin, d'odeur aussi fétide que celle de l'expectoration. L'examen cytologique et microbiologique des crachats confirmerait, s'il en était besoin, le diagnostic de gangrène, en montrant la cytolyse à peu près complète des cellules, la présence de nombreux germes anaérobies, faisant éclater la gélose profonde à l'ensemencement, l'existence de globules rouges assez nombreux, mais en voie de destruction.

Le pronostic de la fistule broncho-pleurale est donc pratiquement fatal. Au bout de quelques semaines, au maximum de quelques mois, tous les signes vont en s'aggravant et le malade asphyxique, cyanosé, asthénique au dernier degré, meurt des progrès de la cachexie, de collapsus cardiaque ou au cours d'une poussée asphyxique terminale.

Autres complications

Les autres complications du pyopneumothorax tout en étant sérieuses et fréquentes n'ont pas la gravité terrible de la fistule bronchique.

Il n'est pas exceptionnel de constater l'existence d'un abcès froid sous-costal au cours de l'évolution.

Parfois l'abcès froid, volumineux, fluctuant, se développe dans la paroi thoracique très près de l'empyème sans cependant communiquer avec lui. L'évolution en est essentiellement lente et insidieuse et l'attention n'est attirée que par le volume de la collection, ou bien par quelques douleurs thoraciques ressenties par le malade. De tels abcès peuvent évoluer vers la résorption, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement approprié. Dans d'autres cas ils se fistulisent à la peau.

Pour un certain nombre d'auteurs, la véritable cause de tels abcès doit être rapportée à la dissémination bacillaire, par voie sanguine ou lymphatique.

Mais presque toujours, on les voit se développer au voisinage d'une ancienne ponction et sa pathogénie paraît se rapprocher de celles des autres complications dont nous allons maintenant parler.

L'abcès de la paroi par ensemencement est une complication extrêmement banale, et on peut dire qu'on en observe dans un très grand nombre des pyopneumothorax entretenus par ponction et réinsufflations. L'aiguilleensemence les tissus et donne lieu à la production d'un abcès plus ou moins volumineux généralement peu prononcé après une première ponction. Dans ces cas, il vaut mieux lors des ponctions ultérieures enfoncer son trocart en un autre point. En effet, les ponctions répétées au même point entretiennent ces abcès thoraciques et en augmentent le volume.

À leur maximum de développement, ces abcès se

fistulisent et s'ouvrent à la paroi par un petit pertuis déprimé, situé au milieu d'une zone d'abord violacée, où les phénomènes inflammatoires peuvent se calmer en partie. Cette fistule est du côté de la paroi, l'analogue de la fistule pleuro-bronchique que nous avons étudiée. Elle ne paraît pas toutefois présenter une gravité comparable. Dans un certain nombre de cas, cependant, elle est le point de départ d'infections secondaires.

Mais le plus souvent, le pus pleural s'évacue par l'orifice et les résultats éloignés ne sont pas mauvais. Le drainage se fait souvent d'une manière suffisante et contribue à éviter l'intoxication chronique de l'organisme à laquelle aboutit fatalement la présence permanente dans la plèvre d'un volumineux épanchement la nature tuberculeuse. Le malade reste porteur d'une petite fistule permanente, mais s'il est soigneusement surveillé l'infection secondaire ne se produit pas et l'existence peut se prolonger pendant des années.

Traitement

Il est difficile de préciser la ligne de conduite à suivre en présence d'une éventualité aussi grave que l'existence d'une fistule pleuro-bronchique.

Le premier traitement est en quelque sorte préventif. Il consiste à agir sur le pyopneumothorax dont la persistance entraînera la production d'une

fistule. Malheureusement, les indications et la technique thérapeutique sont assez délicates. La ponction simple du liquide est à rejeter. Elle peut en effet provoquer des douleurs thoraciques vives, des quintes de toux très violentes, et même une crise d'œdème aigu pulmonaire. D'ailleurs la ponction restait souvent blanche, la plupart de ces épanchements pleuraux étant cloisonnés.

La thérapeutique a été très améliorée par la pratique de la pneumoséreuse. La réinsufflation d'air dans la plèvre qui suit la soustraction du liquide évite d'une part tous les incidents de décompression et d'autre part permet de régler, à l'aide du manomètre, la compression du poumon sous-jacent. Cette technique donne des résultats encourageants.

Elle peut être employée alors même que la fistule est constituée et on peut avoir l'espoir, en retirant ainsi une certaine quantité de liquide, d'obtenir la fermeture de la fistule. Mais on conçoit combien, étant donné la présence de celle-ci, il est aléatoire d'espérer obtenir une compression du poumon sous-jacent. C'est pourquoi on a pensé à remplacer le pus tuberculeux non par de l'air, mais par une certaine quantité d'huile goménolée. L'action de celle-ci est multiple. Elle désinfecte la cavité pleurale, peut oblitérer une fistule et réaliser une bonne compression du poumon sous-jacent. Cette méthode, encore à l'essai, semble avoir donné de grosses améliorations chez quelques malades entre les mains de P.-E. Weill, de Bernon et Laurens.

Le traitement chirurgical paraît à rejeter. Les opérations complexes qu'on a proposées, agissant sur la plèvre et sur la bronche, donnent jusqu'à présent des résultats désastreux. Cependant, la gravité de la fistulisation pleurale autorise à faire de nouvelles recherches dans ce sens. Un jour peut-être une intervention précoce sur la bronche lésée convenablement repérée pourra contribuer à l'arrêt du processus destructif. Mais actuellement ces opérations, beaucoup trop traumatisantes, sont à rejeter. Il reste un point sur lequel tous les auteurs paraissent à peu près d'accord. Le pyopneumothorax des tuberculeux est souvent après quelques semaines de troubles, assez bien toléré. Il faut donc se défier de thérapeutiques trop énergiques et n'employer souvent la pneumoséreuse ou l'oléothorax que tardivement, lorsqu'une menace de fistulisation force à intervenir.

Episodes évolutifs dans le poumon sous-jacent au cours de l'évolution d'un pneumothorax thérapeutique.

Il nous reste à dire quelques mots des épisodes évolutifs capables de se développer dans un poumon qui, sous le pneumothorax, paraît en état de collapsus complet.

Dans quelques cas en effet, on a pu signaler surtout au début de l'établissement d'un pneumothorax artificiel le développement de lésions tuberculeuses

limitées. Celles-ci se caractérisent cliniquement par une réascension thermique, la reprise d'une expectoration plus abondante, la réapparition des bacilles dans l'expectoration. Quelquefois on perçoit malgré l'éloignement des bruits pulmonaires qu'entraîne le pneumothorax, un foyer localisé de râles humides, renforcés par la toux.

Ces épisodes évolutifs ne sont en général pas graves. Ils ne doivent pas faire interrompre la compression et doivent inciter au contraire à la poursuivre avec plus de vigueur. Ils tirent leur intérêt du fait que, indépendamment de toute lésion du côté opposé et de tout épisode pleural même passager, tel que production d'un épanchement même de courte durée. Il faut que l'absence de ces éléments pathologiques soit confirmée par un examen clinique attentif et des radioscopies répétées.

Il faut rapprocher de ces faits les observations de Piguet et Giraud qui auraient observé chez un malade au début du traitement par le pneumothorax des hémoptysies répétées venant certainement du poumon comprimé comme en témoignaient les douleurs siégeant de ce côté au moment des hémoptysies, le rapport étroit qui existait entre les hémoptysies et les insufflations, l'intégrité absolue du côté opposé. Ces hémoptysies cessèrent à la suite d'une compression plus énergique qui rompit quelques adhérences et diminua nettement le volume du poumon comprimé.

Il ne paraît donc pas douteux bien que les faits

observés soient encore peu fréquents qu'il puisse exister dans un poumon comprimé des foyers de tuberculose évolutifs. On objectera qu'il s'agit le plus souvent de poumons encore insuffisamment comprimés. Cependant, il ne paraît pas douteux que dans quelques cas, dans un moignon pulmonaire maintenu comprimé pendant des mois ou des années, on ait vu se développer une reprise de l'infection tuberculeuse, et même qu'on ait assisté comme dans le cas d'Hervé, à la production d'une nouvelle cavité suppurante et visible à la radioscopie.

CONCLUSIONS

1° Le pyopneumothorax est une complication fréquente du pneumothorax spontané ou provoqué évoluant chez un tuberculeux. C'est un accident grave susceptible de présenter lui même plusieurs complications : fistule broncho-pleurale, abcès froid sous-cutané, fistulisation pleurale à la peau ;

2° De toutes ces complications la plus grave de beaucoup est la fistule broncho-pleurale. Elle se produit dans des conditions difficiles à déterminer mais qui nécessitent toujours l'existence de lésions étendues, siégeant dans la zone corticale du poumon. Son apparition peut être provoquée par un traumatisme ;

3° Il n'existe qu'un signe pathognomonique de l'existence d'une fistule broncho-pleurale, c'est le passage dans l'expectoration d'une solution colorée introduite dans la plèvre ;

4° Le pronostic de la fistule broncho-pleurale est absolument fatal chez un tuberculeux. Des traitements mis en œuvre contre cette redoutable complication il faut surtout retenir l'oléothorax. Le traitement chirurgical est à rejeter ;

5° La fistulisation pariétale de la collection pleurale entraîne un drainage très supérieur à la fistule pulmonaire et peut, sinon entraîner la guérison, du moins être compatible avec une longue existence ;

6° Dans quelques cas rares, il peut exister des foyers évolutifs nets dans un poumon parfaitement comprimé par un pneumothorax artificiel. Il semble donc que le collapsus du poumon n'est pas un obstacle absolu à la dissémination du processus tuberculeux dans les voies broncho-pulmonaires, et que celle-ci puisse encore se réaliser par les voies lymphatiques et surtout bronchiques.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. *Bernard (Léon) et Paraf (J.)*. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux (*Progrès médical*, 1914, 1915).
2. *Bernon (A.) et Laurans (A.)*. — Quelques précisions sur la technique de l'oléothorax (*Journal des Praticiens*, 31 mars 1923).
3. *Bernon (A.)*. — Résultats éloignés d'un cas de blocage huileux de la plèvre (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 juin 1913, p. 945).
4. *Bezançon et Israël de Jong*. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses (*Revue de la tuberculose*, 1921, n° 1).
5. *Burnand*. — Traitement des empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel (*Presse médicale*, n° 57, 1913).
6. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux (*Etudes cliniques sur la tuberculose*, Leysin, 5^e série. Masson, Paris, 1922, p. 403).
7. *Courmont*. — Le pneumothorax thérapeutique. Ses complications, ses résultats (*Journal médical français*, n° 6, 1912).
8. *Dumarest*. — Résultats éloignés du pneumothorax (*Lyon médical*, déc. 1911).
9. — Le pneumothorax thérapeutique, la conduite de sa cure, ses complications (*Journal médical français*, n° 6, 1912).
10. *Dumarest et Murard*. — La pratique du pneumothorax artificiel. Masson, 1919.
11. *Dumarest, Parodi et Lelong*. — Épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (*Annales de médecine*, 1920, p. 389).
12. *Dumarest*. — Essai de classification étiologique et du traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumothorax temporaire hémostatique (*Paris médical*, 24 août 1918).

13. *Dumarest, Murard et Brette.* — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Paris, 1923, 2^e édition. Masson, p. 233.
14. *Guillaumat.* — Contribution à l'étude du pyothorax chez les tuberculeux. Thèse Montpellier, 1899-1900.
15. *Harvier et Pinard.* — Nouveau traité de Médecine, 1923. Fascicule XII, p. 429 et suiv.
16. *Jaquerot.* — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Résultats cliniques (Rev. Méd. de la Suisse Romande, septembre 1912).
17. *Jessen (F.).* — Die operative Behandlung der Langentuberculose. Leipzig. Kabitzsch. 1921, p. 49.
18. *Leuret (Eugène) et Lamothe (P.).* — Pronostic. Complications et traitement du pyothorax tuberculeux (L'art médical, 30 avril, p. 19).
19. *Lindholm.* — Zur Kenntnais der Heilung der Langentuberculose bei pneumothoraxbehandlung (Beitrage z. Klin. der Tuber., t. III, n° 1).
20. *Piguet (Charles-A.) et Giraud (Albert).* — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Hémoptysies de compression. Foyers évolutifs dans le poumon comprimé (Presse médicale, 16 avril 1924, n° 31).
21. *Rénon et Géraudel.* — Etude des lésions tuberculeuses dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel (Bull. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 juillet 1913).
22. *Rossel.* — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. Etudes cliniques sur la tuberculose. Leysin, 5^e série. Masson. Paris, 1922, p. 216 ou p. 217.
23. *Schur (H.) et Plaschkes (S.).* — Experimentelle Studien zur pneumothorax behandlung (Zeitschr. f. exp. pathologie und Therapie, 1913, t. XIII, p. 478).
24. *Tomaszewski.* — Beitrage z. Klin. der tuberculose, t. XXXVI.
25. *Weill (M.-P.).* — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.
26. *Weill (P.-E.), Darbois et Pollet.* — Pneumothorax spontané et oléothorax (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 26 octobre 1923).
27. *Weill (P.-E.) et Loiseleur.* — La pneumoséreuse pleurale. Diagnostic (Journal Médical Français, juillet 1919, p. 281).
28. — La pneumoséreuse au point de vue thérapeutique (Journal Médical Français, juillet 1919, p. 300).



